

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 31 octobre 1901, à 1 heure

PAR

Jean CHOMET

Ancien externe des hôpitaux et du service d'accouchements
de l'hôpital de la Pitié

Né à Mesple (Allier), le 5 avril 1874

DILATATION AIGUE DU CŒUR

Au cours du Rhumatisme polyarticulaire aigu

Président M. HUTINEL, *Professeur.*

Juges MM { BROUARDEL, *Professeur.*
 { THOINOT, *Agrégé.*
 { DUPRÉ, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 31 octobre 1901, à 1 heure

PAR

Jean CHOMET

Ancien externe des hôpitaux et du service d'accouchements
de l'hôpital de la Pitié

Né à Mesples (Allier), le 5 avril 1874

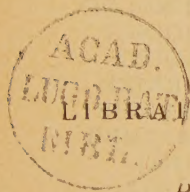
DILATATION AIGUE DU CŒUR

Au cours du Rhumatisme polyarticulaire aigu

Président M. HUTINEL, Professeur.

Juges : MM { BROUARDEL, Professeur.
 { THOINOT, Agrégé.
 { DUPRÉ, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical



LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladies des enfants	DIEULAFOY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	DEBOVE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	JOFFROY.
	FOURNIER.
Clinique chirurgicale	RAYMOND.
	TERRIER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD.
Clinique gynécologique	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON.

Agréés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM
ACHARD.	DUPRÉ.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	FAURE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRE.	GAUCHER.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA André.	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	HEIM.	REMY.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
DELBET.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
DESGREZ.	LEGUEU.	TEISSIER.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Hommage de reconnaissance.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Auxquels je dois tant.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. TILLAX, CHAUFFARD, ACHARD,
SCHWARTZ et THIÉRY

MM. PICQUÉ, DUFLOCQ, LAUNOIS,
BOUCHARD, LENOIR, LEPAGE, TEISSIER

Dont nous avons été l'externe.

Hommage de profonde reconnaissance.

A MON CHER MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TEISSIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur à la Faculté de médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu, en dehors de toute lésion endopéricardique cliniquement appréciable, et de toute cause susceptible de réagir par voie mécanique ou réflexe sur le cœur.

Ce sujet vient d'être étudié tout récemment, par notre maître, M. Pierre Teissier qui fit à la Société médicale des Hôpitaux dans la séance du 29 mars 1901 une communication au sujet d'observations inédites qu'il a bien voulu nous autoriser à rapporter dans ce travail.

Dans la même séance du 29 mars, M. Barié rapporte deux observations à l'appui de celles publiées par M. Teissier.

Enfin, quelques jours après, à la séance du 19 avril, M. Merklen fit à la même société sous le titre : « dilatation et insuffisance cardiaque d'origine

rhumatismale », quelques considérations sur la pathogénie de cette dilatation du cœur.

Tels sont, brièvement rapportés, les faits qui font l'objet de cette thèse dont le mérite, si elle en a quelqu'un, revient tout entier à M. Teissier.

Il est nécessaire de bien limiter notre sujet dès le début : aussi, éliminerons-nous de la discussion les observations analogues à celle qu'a rapportée après les trois auteurs précédemment cités, M. Ferrier qui parle d'un malade, ancien rhumatisant, et porteur d'un rétrécissement pulmonaire. Nous n'étudierons la dilatation aiguë du cœur que chez des malades atteints de rhumatisme polyarticulaire aigu, mais qui n'ont jamais rien présenté d'anormal du côté de l'organe central de la circulation. Nous voudrions ainsi éviter le plus possible les causes d'erreur qui pourraient se glisser dans l'interprétation des faits que nous rapportons au cours de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Bien que la littérature médicale soit assez féconde sur la dilatation aiguë du cœur d'une part, sur les complications du rhumatisme articulaire aigu d'autre part, nous n'avons trouvé nulle part cette dilatation envisagée d'une façon précise en tant qu'affection cardiaque autonome dans ses rapports avec le rhumatisme articulaire aigu. Le fait doit tenir à ce que la dilatation cardiaque ainsi comprise est passée inaperçue, confondue d'ordinaire avec la myocardite rhumatismale isolée ou associée à l'endopéricardite.

Sans vouloir dès maintenant rien préjuger des causes qui président à cette dilatation, il paraît rationnel d'admettre que c'est un mode de réaction du myocarde vis-à-vis de l'infection rhumatismale, et que nous devons chercher son histoire dans les myocardites observées au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Après avoir acquis ce premier point, il nous sera permis de discuter la possibilité d'une dilatation aiguë du cœur en dehors de la myocardite.

Bien que Sénac et Corvisart se soient occupés des affections du cœur, ils ne nous apprennent rien d'intéressant sur le sujet que nous traitons.

Bouillaud lui-même qui formule si bien en 1840 les lois de coïncidence du rhumatisme avec l'endocardite et la péricardite ne parle guère du myocarde.

Et, cependant, tous les médecins de cette époque savent que l'appareil vasculaire et surtout le cœur jouent un rôle considérable dans l'étude du rhumatisme articulaire aigu, parce que, après les jointures, c'est le lieu d'élection des manifestations rhumatismales ; il semble même que le cœur est toujours affecté à un certain degré : je ne me rappelle pas, dit Pidoux, avoir vu un rhumatisme articulaire aigu généralisé et fébrile sans un degré quelconque d'affection cardiaque, et je regarde cette affection comme aussi essentielle à la maladie que les arthrites elles-mêmes ; j'ai observé souvent la fièvre rhumatismale sans affections articulaires, jamais sans l'affection du cœur. Et malgré toutes ces remarques judicieuses émanant de cliniciens autorisés, aucun ne parle de dilatation.

Cependant Beau en 1856 dans son *Traité des Maladies du cœur* parle de la dilatation sans asystolie.

Cette dilatation, dit-il, affecte les quatre cavités

du cœur, elle n'est pas très considérable. Elle s'accompagne souvent d'une légère hypertrophie. Elle est le résultat d'une laxité qui affecte le cœur sous l'influence d'un sang altéré de différentes manières. On observe cette dilatation atonique dans la chlorose, les différentes espèces d'hydrémies, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la fièvre jaune, et il est rationnel de faire dépendre cette dilatation de l'altération du sang qui est propre à ces différentes maladies.

Eh bien, cette dilatation cardiaque propre aux maladies précédentes est remarquable en ce que la systole est complète, et que l'ondée rendue exagérée par les cavités dilatées, est chassée en masse dans les artères, de sorte que le pouls est plein.

Nous trouvons dans ces symptômes des dilatations chlorotiques et pyrétiques, les caractères principaux assignés par Corvisart à l'anévrysme actif, c'est-à-dire la plénitude du pouls, les battements des artères et les palpitations considérables. Toutefois, nous ferons remarquer que si ces anévrysmes sont actifs dans leurs symptômes, ils ne le sont guère au point de vue anatomique. En effet, ces dilatations sont sans hypertrophie ou avec une hypertrophie très légère : et, quant à l'étendue de la dilatation, elle est si peu marquée, que jusqu'à présent, elle a été considérée comme l'état de capacité normale du cœur.

Ces dilatations propres aux affections chlorotiques et pyrétiques forment un ordre à part dans la pathologie cardiaque. Elles n'ont jamais été précisées comme elles méritent de l'être : car, les principaux phénomènes qui en dépendent, tels que les palpitations, la plénitude du pouls, les battements artériels, les vertiges, la céphalalgie pulsatile, étaient vaguement rapportés ou à l'état nerveux (chlorose, anémie), ou à l'état fébrile (pyrexie).

Quelques années plus tard, en 1863, Graves, traduit par Jaccoud, semble vouloir dissocier les symptômes produits par des lésions de myocardite de ceux qui sont dus à l'endocardite ou à la péricardite. Il veut montrer du moins que le myocarde peut être pris isolément au début d'une péricardite.

« Dans quelques cas d'inflammation du péricarde, l'action du cœur augmente d'intensité plusieurs heures avant qu'on puisse découvrir aucun signe de péricardite, avant qu'aucune douleur soit ressentie dans la région précordiale ; on pourrait peut-être se rendre compte de ces phénomènes en admettant que la substance musculaire du cœur s'enflamme avant le péricarde. »

Et plus loin :

« Un autre fait non moins remarquable, c'est la disparité surprenante qui existe entre l'énergie de l'action du cœur et la force du pouls : vous rencon-

trerez souvent avec des pulsations cardiaques très violentes un pouls faible et filiforme au poignet. »

Et malgré ces observations, Graves ne sait trop que penser de ces troubles du myocarde, car il ajoute :

« Je vous ai parlé de l'inflammation rhumatismale qui affecte le tissu même du cœur ; je dois ajouter que le rhumatisme cardiaque est admis par induction bien plutôt que par démonstration suffisante. »

Et après une digression sur les muscles de prédilection du rhumatisme il termine par ces mots :

« Il est certain que les muscles cardiaques sont souvent le siège de mouvements irréguliers et tumultueux, par suite de l'inflammation rhumatismale qui affecte leurs membranes d'enveloppe : mais, cette action anormale serait impossible ou excessivement douloureuse si le tissu même du cœur était atteint d'un rhumatisme semblable à celui que nous voyons dans le lumbago ou dans le torticolis. Non seulement une affection de ce genre rendrait les mouvements du cœur extrêmement pénibles, mais il est probable qu'elle les enrayerait complètement. »

Fernet dans sa thèse sur le rhumatisme en 1865 dit : « Les troubles de l'appareil circulatoire existent presque toujours à un certain degré dans l'affection rhumatismale : y a-t-il simplement stimulation, excitation dynamique, c'est la fièvre rhumatismale,

fièvre angioténique ; l'éréthisme va-t-il jusqu'à l'irritation phlegmasique, c'est l'inflammation du cœur et des vaisseaux qui est, comme dit Bouillaud, la loi du rhumatisme aigu, fébrile, intense. » Et plus loin : « Les troubles fonctionnels qu'offre souvent le cœur avant l'apparition des signes caractéristiques de la péricardite ou de l'endocardite donnent à penser que la maladie peut débiter par la substance charnue des ventricules et qu'elle s'étend ensuite aux membranes d'enveloppe. Aussi, les troubles de la contractilité cardiaque qu'on observe durant le cours du rhumatisme ne peuvent être rattachés qu'à un état morbide du muscle ; mais, encore une fois, on ne peut dans ces cas, que soupçonner l'inflammation du muscle cardiaque sans qu'il soit possible de fournir la preuve de son existence. »

Depuis 1865 un grand pas a été fait dans la pathologie cardiaque sous l'influence prépondérante de Potain et de son école. Les dilatations aiguës du cœur, si elles n'ont pas encore été observées et décrites au cours du rhumatisme articulaire aigu sans endocardite, l'ont du moins été dans le typhus, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la grippe, la fièvre jaune et aussi au cours de presque toutes les endo-péricardites.

Dans la péricardite, dit Weill en 1900, il faut se préoccuper de l'état du myocarde qui commande le pronostic. Dans la forme aiguë, en faisant abstraction

des phénomènes de compression, le myocarde peut dégénérer dans sa partie superficielle ou subir une sorte d'asthénie qui entraîne sa dilatation.

Du reste Laugier, dans sa thèse sur les dilatations aiguës du cœur dans les maladies aiguës, rapporte une observation qui a trait à notre sujet.

Peter en 1891 donne une observation de rhumatisme avec myocardite.

En 1895 Weil et Barjon publient une observation analogue.

Bret, en 1897, une autre.

La même année, thèse de Lyon 1897, Bouchot dans sa thèse sur la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant note le rhumatisme comme cause efficiente de la dilatation du cœur dans quatre de ses observations.

L'observation d'Herringham est de 1898; c'est à la même époque que Bar de Genève décrit l'asystolie inflammatoire. Puis paraît en 1899 le mémoire d'Henschen sur la question. Des dix-neuf observations qui y sont rapportées il n'en est guère qu'une seule, la cinquième, qui représente le type de la dilatation aiguë telle que nous devons l'étudier.

Merklen et Rabé en 1900 communiquent l'observation d'une myocardite parenchymateuse rhumatismale.

Nous allons rapporter ces différentes observations avant celles qui font l'objet de cette thèse.

CHAPITRE II

Observations.

OBSERVATION I

Dilatations aiguës du cœur dans les maladies aiguës.

Laugier. *Thèse de Paris.*

Une seule de ses observations est intéressante.

Homme de dix-sept ans. Entré à l'Hôtel-Dieu dans le service de Germain Sée, en 1888.

Première atteinte de rhumatisme articulaire aigu remontant à huit jours.

Pointe du cœur abaissée, choc précordial affaibli, cœur irrégulier, premier bruit faible, deuxième bruit claqué.

5 juin. Bruit de galop mésosystolique.

20 juin. Le malade se lève, cœur à peu près normal. De temps en temps, le deuxième bruit est plus accentué. Pas de mensuration.

Il dit que la dilatation cardiaque chez les rhumatisants lui a paru moins grave que dans les autres maladies fébriles.

OBSERVATION II. Résumée.

Peter, Clinique médicale, publiée dans la *Semaine Médicale* du 14 mars 1891, n° 13.

Malade entré pour la seconde fois à l'hôpital. Atteint lors de

son premier séjour de rhumatisme articulaire subaigu avec fièvre modérée, mais avec une douleur précordiale accusée par le malade et un bruit de galop qui firent porter le diagnostic de myocardite rhumatismale. Il entre de nouveau aujourd'hui, quelques jours à peine après sa sortie, pour une deuxième atteinte de rhumatisme. Quant à la myocardite rhumatismale que ce malade avait présentée pendant le cours de sa première attaque, nous n'en trouvons plus aucune trace.

OBSERVATION III (de Peter). Résumée.

Jeune malade de souche rhumatismale.

Elle même a eu à quatorze ans une première attaque qui a duré trois mois.

Début de la présente attaque le 9 juin.

Entrée à l'hôpital le 13. Fièvre 37°9. Bruits du cœur normaux. Premier temps un peu prolongé.

20 juin. Bourdonnements d'oreilles qui font remplacer le salicylate par de l'antipyrine.

27 juin. Syncope de trois heures environ. Le premier bruit du cœur est prolongé, soufflant à la pointe ; pas de frottements.

28 juin. Temp. 39 °3. Myocarde douloureux.

29 juin. Nouvelle syncope suivie de délire durant environ une heure.

1^{er} juillet. Nouvelle syncope, délire durant cinq heures; à partir de ce moment, et grâce à la révulsion sous forme de pointes de feu à la région précordiale, la malade se rétablit lentement et put enfin sortir guérie. Elle n'avait plus de bruit de souffle.

OBSERVATION IV (Veill et Barjon) (1). Résumée.

Sur un cas de Myocardite Rhumatismale chez l'enfant.

Maria S., 10 ans, entre à la Charité (clinique des enfants) le 2 octobre 1894.

Père et mère vivants, bien portants, n'ont jamais eu de rhumatismes. Deux frères vivants non rhumatisants, n'ayant aucun symptôme cardiaque.

Une sœur morte à cinq mois de méningite.

Une autre à deux ans de fièvre typhoïde.

Un frère rhumatisant et cardiaque mort à seize ans comme sa sœur.

Elle a eu la coqueluche, la rougeole, une pneumonie ; c'est la troisième attaque de rhumatisme.

Examen du 3 octobre. Très essoufflée, cyanosée.

Pointe du cœur dans le cinquième espace au-dessous du mamelon et à 7 centimètres de la ligne médiane. Murmure systolique. Pouls petit, faible mais régulier : 128. Matité hépatique : 21 centimètres, foie débordant de quatre travers de doigt et douloureux à la palpation.

Albumine dans les urines. Digitale.

5 octobre. Pouls, 108, régulier. Roulement présystolique, souffle systolique.

22 octobre. Crise de suffocation avec crachats sanglants. Depuis trois jours l'albumine a toujours augmenté. Température au dessus de 40° depuis hier. Mort à neuf heures du soir.

Autopsie. — Poumon : infarctus, congestion. Rein cardiaque. Foie muscade.

Cœur, 300 grammes, volumineux, forme générale globuleuse

(1) Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. Mars 1895.

avec hypertrophie de toutes les cavités ; cependant, ventricule droit un peu plus hypertrophié que le gauche.

Léger degré de rétrécissement et d'insuffisance mitrale.

Ventricule gauche dilaté présentant à sa partie moyenne : une circonférence de 12 centimètres et demi et une épaisseur de 0 centimètre 01, tandis que le ventricule droit présente une épaisseur de 3 millimètres et une circonférence de 13 centimètres et demi.

Le muscle paraît sain à l'œil nu. Il n'y a pas trace d'endocardite aiguë, ni végétations, ni ulcérations, ni gonflement.

Examen histologique.

Pas de lésion de sclérose, rien du côté du tissu conjonctif, ni des vaisseaux. Toutes les lésions siègent dans l'élément contractile.

L'hypertrophie semble devoir se rattacher à une augmentation non de volume, mais de nombre des fibres musculaires qui sont plutôt minces et étroites.

La striation tant longitudinale que transversale a disparu en partie.

Noyaux très nombreux et très inégaux en volume.

OBSERVATION V

Myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant

Bouchot. *Thèse*, de Lyon 1897.

Le rhumatisme est noté comme cause efficiente dans quatre des observations de Bouchot.

Mais dans toutes il existe des cardiopathies antérieures.

Les seuls signes sont :

Faiblesse du choc précordial ;

Affaiblissement progressif des deux bruits du cœur ;

Diminution ou disparition complète des bruits de souffle antérieurs ;

Pouls d'une régularité parfaite jusqu'à la mort.

OBSERVATION VI (d'Herringham). Résumée. •

Mort subite.

Prise dans *Transactions of the clinical Society*. Vol. XXXI. London 1898.

A case of sudden death in rheumatic fever due to myocarditis. By W. P. Herringham.

M. D. Read January 28, 1898.

Jeune fille de seize ans, entrée à l'hôpital, le 25 février 1897, pour un rhumatisme qui avait débuté la veille.

Rien dans ses antécédents personnels. Pas de rhumatisme antérieur, mère morte de phtisie et père d'une attaque de paralysie.

A l'entrée 32 respirations ; pouls régulier et mou, 128.

Température 103° F. Articulations des bras et des jambes douloureuses et gonflées.

Pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal en dedans du mamelon. Pas de frémissement. L'aire de la matité absolue ne dépassait pas le bord gauche du sternum.

Double murmure à la pointe, deuxième ton pulmonaire accentué.

27 février. — Congestion pulmonaire du côté gauche. Même état du cœur et des articulations.

28 février. — Cyanosée. Pointe du cœur en dehors de la ligne mamelonnaire. Bruits sourds.

3 mars. — Du côté gauche foyer de pneumonie.

11 mars. — Légère hémoptysie, pouls très rapide, 120, régulier mais mou.

Elle meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Cœur augmenté de volume.

Les ventricules sont très hypertrophiés, le droit est de plus dilaté. Les coronaires normales,

Aucune trace d'ancienne maladie des orifices.

Foie muscade.

Rate grosse et molle.

Poumons fortement congestionnés.

Examen histologique.

Myocardite aiguë avec dégénérescence graisseuse du muscle et prolifération du tissu conjonctif.

Fibres musculaires troubles, stries transversales non visibles. Grands amas de cellules rondes dans les couches les plus profondes de l'endocarde qui font le trait caractéristique de cette observation.

Résumé du Mémoire d'Henschen

S. E. Henschen : Ueber akute Herzerweiterung bei akutem Rheumatismus und Herzklappenfehlern (la dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme aigu et dans les affections valvulaires) (ans der Mittheilungen ans der medicinischen Klinikezen, Upsala 1899).

PREMIER GROUPE

Quatre observations sans endocardite aiguë ou chronique ni péricardite

OBSERVATION I. — Homme de trente-cinq ans. Rhumatisme musculaire aigu de la cuisse. Rien dans les articulations, évolution en deux semaines. Dilatation aiguë avec symptômes consécutifs.

OBSERVATION II. — Femme de vingt-cinq ans. Rhumatisme articulaire sub-chronique, léger. Début des douleurs articulaires le 8 décembre 1897 (bras et jambes); la patiente reste deux jours au lit. Pendant tout l'hiver, douleurs articulaires qui gênent la marche; le médecin ne trouve rien au cœur.

Signes de dilatation cardiaque en juin 1898, nouvelle poussée de rhumatisme articulaire pendant l'hiver 1898-99.

En juillet 1899, l'examen du cœur montre que la dilatation s'est compliquée d'un certain degré d'hypertrophie.

OBSERVATION III. — Rhumatisme articulaire sub-chronique. Femme de vingt six ans. Début du rhumatisme en mars 1896, par le dos de la main droite; prise de la main gauche, des doigts et du poignet; en mai, envahissement de l'épaule, des articulations de la nuque, du coude, des genoux et des chevilles.

Signes de dilatation cardiaque en février 1897.

Obs. IV. — Rhumatisme chronique-aigu de l'épaule. Femme quarante-huit ans. Depuis quelques années, douleurs rhumatismales dans le dos et dans les épaules; jamais de rhumatisme aigu. Le rhumatisme chronique de l'épaule subit une poussée aiguë à la Noël 1896: Douleur et raideur de l'épaule droite.

Reçue le 9 janvier 1897. Pas de fièvre. symptômes de dilatation cardiaque.

Dans toutes ces observations, les symptômes de dilatation ont été les suivants :

Avant tout, choc de la pointe pas net à la vue, pouvant se sentir dans le cinquième ou sixième espace, souvent à deux ou trois centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

Pas de voussure ni de frémissement.

Augmentation de la matité : un à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire à gauche, un centimètre en dehors du bord droit du sternum (matité relative).

Pouls régulier : 98-80-76.

Pas de souffle. Bruits réguliers suffisamment forts.

Pathogénie. — L'auteur s'appuyant sur les recherches anatomo-pathologiques de Krehl et Romberg et sur ses propres recherches, admet une myocardite diffuse et en foyer. (*Les foyers jeunes* présentent de nombreuses cellules rondes et des noyaux ; les cellules présentent tous les types d'organisation qu'on a coutume de rencontrer dans le tissu conjonctif enflammé ; les fibres musculaires voisines altérées présentent diverses lésions de leur noyau et la dégénérescence de leur protoplasma. *Dans les foyers anciens*, les fibres musculaires très altérées ont disparu en

partie. Les artères et les veines sont le siège d'altérations inflammatoires et de thromboses.)

Evolution. — Cette dilatation aiguë est susceptible d'entraîner un certain degré d'hypertrophie secondaire avec pouls dur.

DEUXIÈME GROUPE

OBSERVATION V. — Rhumatisme articulaire aigu, avec érythème noueux, dilatation cardiaque (myocardite légère). Femme de trente ans. Première attaque de rhumatisme articulaire aigu à dix-sept ans. En novembre 1896 rechute; au bout de trois semaines, érythème noueux aux bras et aux jambes. La patiente dut s'aliter le 1^{er} décembre.

Examen le 10 décembre : pas de fièvre; articulations des bras et des jambes gonflées et douloureuses, érythème noueux aux bras et aux jambes.

Au cœur : ni voussure, ni frémissement.

Pointe dans le cinquième espace, son maximum est à un centimètre en dedans de la ligne mamelonnaire, mais elle reste sensible jusqu'à un demi-centimètre en dehors de la même ligne.

La matité s'étend jusqu'à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

Premier bruit mitral sourd.

Pouls régulier mais mou, 86.

Le 18 décembre : bruit de souffle léger au premier ton mitral.

Le 8 janvier : la matité ne s'est pas modifiée.

Le souffle persiste quoique faible.

Attaque rhumatismale guérie.

TROISIÈME GROUPE

Trois observations avec endocardite légère aiguë sans affection valvulaire ancienne.

OBSERVATION VI. — Rhumatisme articulaire aigu : endocardite très légère. Dilatation cardiaque.

Homme de quarante-huit ans. Souffle très léger intermittent.

Pouls ralenti (54-64). Augmentation considérable de la matité.

OBSERVATION VII. — Homme vingt-six ans. Rhumatisme articulaire aigu. Dilatation aiguë du cœur avec rétraction, et endocardite de l'aorte.

OBSERVATION VIII avec autopsie. — Endocardite aiguë. Dilatation aiguë du cœur.

Embolie de l'artère sylvienne. Mort.

Pas de souffle. Mais premier bruit mitral pas pur (un rein).

Pouls 120-140.

Le choc se perçoit sur une étendue de trois travers de doigt, jusqu'à trois centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire : matité parallèle.

A l'autopsie : cœur petit, quoique les parois paraissent hypertrophiées ; végétations récentes sur les valves de la mitrale. Le myocarde n'a pas été conservé pour l'examen histologique.

QUATRIÈME GROUPE.

Trois observations avec endocardites aiguës graves greffées sur une affection valvulaire ancienne.

OBS. IX. — Insuffisance aortique légère. Endocardite grave de l'orifice aortique, mitral et tricuspide.

OBS. X. — Insuffisance aortique avec rétrécissement ; insuffisance mitrale et tricuspide ; endocardite de l'aorte et de la mitrale.

OBS. XI. — Sténose et insuffisance mitrale. Endocardite aiguë.

Tous ces cas ont entraîné la mort : « myocardite diffuse aiguë associée à de vieilles lésions ». Foyers inflammatoires aigus (lésions parenchymateuses et interstitielles), avec plaques scléreuses de date ancienne.

CINQUIÈME GROUPE (8 observations).

Dilatation aiguë au cours d'affections valvulaires variées (insuffisance et rétrécissement mitral ; insuffisance et rétrécissement aortique), dont deux observations avec endocardite aiguë.

Trois autopsies.

Mêmes lésions que plus haut.

OBSERVATION (Pierre Merklen et Rabé).

Mort subite.

Myocardite parenchymateuse rhumatismale (1).

La myocardite parenchymateuse peut être une détermination

(1) XIII^e Congrès international de médecine tenu à Paris du 2 au 9 août 1901.

du rhumatisme articulaire aigu, au même titre que l'endocardite et la péricardite, Weill et Barjon ont démontré l'existence chez l'enfant d'une myocardite parenchymateuse rhumatismale associée à l'endocardite, anatomiquement caractérisée par une dégénérescence vacuolaire diffuse des fibres musculaires du cœur et se traduisant cliniquement par une asystolie spéciale avec pâleur, angoisse, crises lipothymiques, rapidement suivies de mort. Cette myocardite survient à l'occasion de poussées répétées et souvent légères de rhumatisme chez des sujets antérieurement atteints de lésions valvulaires.

L'observation que nous rapportons est conforme à ce type clinique. Elle a trait à un jeune homme âgé de seize ans, atteint depuis longtemps d'une insuffisance aortique avec symphyse d'origine rhumatismale, puis d'accès dyspnéiques et lipothymiques à la suite d'une légère reprise de rhumatisme et mort subitement dans une de ces crises.

L'examen histologique de son myocarde nous a révélé avec une sclérose sous-endocardique très accentuée, une myocardite parenchymateuse diffuse, caractérisée dans les points les plus malades, par une atrophie avec dégénérescence granuleuse, en d'autres points par une altération vacuolaire avec dissociation segmentaire des fibres. Les lésions du myocarde étaient à leur maximum dans les couches sous-endocardiques, et surtout dans les piliers du ventricule gauche.

A ce niveau les fibres musculaires étaient complètement détruites, d'où l'aspect alvéolaire ou réticulaire.

Nous avons constaté ces mêmes altérations chez des malades morts d'asystolie lente, à la suite de cardiopathies rhumatismales, mais, elles pouvaient être mises sur le compte de la stase cardiaque prolongée.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I

Lest, 18 ans, charbonnier, entré le 7 avril 1901 à l'hôpital

Andral dans le service du docteur Mathieu suppléé par le docteur Teissier.

Comme antécédents rien à signaler.

Début de la maladie, le 1^{er} avril par des douleurs dans les genoux et les poignets.

A son entrée à l'hôpital, outre les articulations des genoux et des poignets, les tibio-tarsiennes et l'épaule gauche sont très douloureuses et présentent tous les phénomènes de l'inflammation.

Les mouvements de la nuque sont légèrement douloureux.

Céphalée, abattement, sueurs abondantes, pas de diarrhée. Température, 40°5. Pouls, 64.

A l'auscultation on constate que le deuxième bruit aortique est sourd : il en est de même du premier bruit mitral.

Au niveau de la région moyenne du cœur, souffle extracardiaque inconstant, perceptible pendant l'inspiration, et donnant presque l'apparence d'un dédoublement.

A la percussion, augmentation de la matité cardiaque.

Bord inférieur, 14 centimètres.

Bord droit (dépassant le sternum de un centimètre), 11 centimètres.

Superficie totale, 127 centimètres carrés, 82.

Dans les poumons quelques râles aux bases.

10 avril. — Diminution des douleurs articulaires.

Diminution d'étendue de la matité cardiaque qui ne dépasse plus que d'un demi-centimètre le bord droit du sternum.

Le deuxième bruit aortique se perçoit mieux : il est suivi d'un souffle extracardiaque très bref.

12 avril. — Matité cardiaque.

Bord droit, 10,5.

Bord inférieur, 15,5.

Superficie, 135 centimètres carrés, 08.

Auscultation : à la fin de l'inspiration, dédoublement du deuxième bruit pulmonaire.

A l'aorte, souffle moins intense qu'auparavant, qui apparaît

avec le deuxième bruit ; il est donc méso-diastolique ou mieux proto-diastolique.

A la pointe, souffle extracardiaque mésosystolique. Pouls 60.

14 avril. — Les articulations sont à peu près revenues à l'état normal.

Matité cardiaque :

Bord droit..... 9.5

Bord inférieur... 13.5

Superficie..... 106 centimètres carrés 44

Souffle extra-cardiaque très marqué en dedans et au-dessous de la pointe ; par contre, le souffle aortique est très atténué.

15 avril. — Le malade ne souffre plus.

Matité cardiaque :

Bord droit..... 9

Bord inférieur,.. 13

Superficie..... 97 centimètres carrés 11

A l'auscultation le bruit aortique a repris les caractères normaux, le souffle a disparu.

Le souffle extracardiaque de la pointe persiste.

Le deuxième bruit pulmonaire est légèrement claqué.

C'est une dilatation du cœur d'origine rhumatismale avec endocardite passagère localisée à l'orifice aortique.

Fièvre assez élevée.

OBSERVATION II. Résumée

X. H., dix huit ans. Entrée le 11 avril à l'hôpital Andral, service du docteur Mathieu (suppléé par le docteur Teissier).

Antécédents héréditaires. Rien à signaler de particulier

sauf un oncle paternel rhumatisant et une sœur atteinte également de rhumatismes.

Antécédents personnels. Pas de maladies dans l'enfance à relever.

En juillet 1900 première crise de rhumatisme polyarticulaire aigu. Guérie par le salicylate de soude après trois semaines.

Deuxième atteinte en juillet 1900. Durée un mois environ : complications pleuro-pulmonaires.

Troisième atteinte le 9 avril, crise assez violente à début par les petites articulations de la main droite. Le poignet droit, le coude, l'épaule puis toutes les articulations du membre supérieur gauche sont intéressées successivement.

Les deux genoux se prennent peu après l'entrée.

La crise est très douloureuse mais peu fébrile.

Etat du cœur à l'entrée : volume normal. Surface de matité, 89 centimètres carrés.

Bruits normaux, dédoublement physiologique inconstant du premier bruit.

Le bruit aortique semble moins intense sans modifications réelles de tonalité.

Traitement : applications de salicylate de méthyle.

Ultérieurement salicylate de soude.

La crise cède assez vite ; avant la fin, l'examen du cœur, sans donner rien d'anormal à l'auscultation montre une légère augmentation de la surface de matité qui atteint 98 centimètres carrés.

La malade quitte néanmoins l'hôpital.

M. Teissier qui la revit à quelque temps de là put ausculter de nouveau cette malade et constater que :

1° La dilatation avait disparu ;

2° Le cœur était absolument normal ;

3° Il n'existait aucun signe d'endocardite ni de péricardite ;

4° Que d'autre part, il n'existait chez cette malade aucune autre raison de la dilatation que le rhumatisme.

COMMUNICATION DE M. TEISSIER ALA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX A LA SÉANCE DU 29 MARS 1901.

Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu.

J'ai pu observer chez deux malades (une jeune fille de dix-sept ans et une femme de trente ans), une dilatation aiguë du cœur survenue pendant une atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu.

Cette dilatation se différencie d'avec les dilatations cardiaques déjà étudiées au cours ou à la suite du rhumatisme par l'absence complète, durant l'évolution de la crise rhumatismale, de toute lésion endopéricardique cliniquement appréciable et de toute cause susceptible de réagir par voie mécanique ou réflexe sur le cœur. J'ajoute que la première malade n'avait eu comme affection antérieure qu'une fièvre typhoïde non compliquée sept ans auparavant, et que la seconde comptait comme seuls antécédents trois atteintes de rhumatisme polyarticulaire aigu.

Chez ces deux femmes, le diagnostic de dilatation du cœur intéressant plus particulièrement les cavités droites s'est imposé de par la déformation et l'agrandissement de la surface de matité, de par la constatation d'un choc diastolique (protodiastolique dans un cas, présystolique dans l'autre) et de par une légère exagération de fréquence du pouls, sans autres troubles de la circulation périphérique.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS RAPPORTÉES PAR BARIÉ A
LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

Séance du 29 mars 1901.

PREMIÈRE OBSERVATION. — Il s'agit d'un malade atteint pour la première fois, mais très sévèrement, de rhumatisme articulaire aigu, chez lequel survint, vers le cinquième jour, une endocardite aiguë qui prit rapidement un caractère de malignité extrême : le patient succomba huit jours après son admission à l'hôpital, la maladie ayant duré quinze jours à peine.

A l'autopsie, on trouva une endocardite mitrale récente, de la dilatation aiguë du ventricule gauche avec altération du myocarde et diverses lésions consécutives à la cardiopathie.

DEUXIÈME OBSERVATION (résumée). — Homme de trente ans entré à l'hôpital pour une seconde attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, avec fièvre intense. Vers la fin du 1^{er} septénaire, le malade se plaignit d'oppression et d'un peu de gêne précordiale ; le pouls fréquent, légère cyanose des doigts, des orteils et de la région malaire. Albumine dans les urines.

Cœur fréquent avec quelques faux pas ; les bruits étaient un peu assourdis : toutefois on ne constatait ni bruit de galop ni souffle. Mais la matité cardiaque qui mesurait les premiers jours 92 centimètres carrés atteignit 104 centimètres carrés.

Sous l'influence du traitement digitalique et du régime lacté exclusif, les accidents s'amendèrent rapidement, et cinq semaines après son admission, le malade quittait l'hôpital complètement guéri : la matité cardiaque était de 96 centimètres carrés, sans bruit morbide à l'auscultation.

CHAPITRE III

Clinique et pathogénie.

L'étude des observations que nous rapportons montre qu'il existe au cours du rhumatisme articulaire aigu deux ordres de faits cliniques offrant plus d'un point de ressemblance :

D'un côté, des dilatations aiguës du cœur avec lésions de myocardite dûment constatées à l'autopsie d'abord, par l'examen histologique ensuite ;

De l'autre, des dilatations aiguës du cœur sans endopéricardite cliniquement appréciable, et sans autre cause susceptible de réagir par voie mécanique ou réflexe sur le cœur.

Existe-t-il entre ces deux catégories de faits assez de ressemblance pour permettre de les rattacher les uns aux autres ?

L'étude des conditions dans lesquelles ils surviennent, des symptômes cliniques auxquels ils donnent lieu vont peut-être nous permettre de répondre à

cette question. Il en découlera naturellement des considérations intéressantes tant au point de vue de la pathogénie, que du pronostic et du traitement. Quant à l'anatomie pathologique qui appartient en propre à une partie seulement des observations, nous la laisserons de côté. Elle nous aura servi à montrer que la dilatation aiguë du cœur est un fait certain et peut-être même constant au cours de la myocardite rhumatismale aiguë.

La myocardite parenchymateuse aiguë qui peut être une détermination du rhumatisme articulaire aigu au même titre que l'endocardite ou la péricardite, survient à l'occasion de poussées répétées et souvent légères de rhumatisme chez des sujets antérieurement atteints de lésions valvulaires. Cette dernière affirmation est loin d'être constante, puisque les observations de Weill, d'Herringham nous montrent la myocardite survenant chez des gens dont le cœur était auparavant indemne de toute lésion.

Néanmoins, Merklen a raison quand il dit: la myocardite survient à l'occasion de poussées répétées ; dans l'observation de Peter, la malade en est à sa seconde attaque ; celle de Weill est atteinte de rhumatisme pour la troisième fois.

De même, les observations de dilatation aiguë montrent que cet accident survient de préférence chez des malades qui ont déjà été atteints par le rhumatisme.

Le malade de l'observation V d'Henschen en est à sa deuxième attaque.

L'un des malades de M. Teissier en est à sa troisième, un autre à sa quatrième atteinte.

Voici donc un premier fait acquis, c'est que la myocardite de même que la dilatation aiguë du cœur telle que nous l'étudions, surviennent de préférence chez des malades dont le cœur a pu être déjà impressionné, aussi faiblement qu'on peut le supposer du reste, au cours d'une attaque antérieure de rhumatisme.

Au point de vue clinique, Maclagan cité par Herringham donne trois symptômes principaux de la myocardite; ce sont : le délire, la douleur à la région précordiale et épigastrique, la cyanose.

La douleur à la région épigastrique est citée par Herringham. Peter dans son observation rapporte qu'il fit le diagnostic de myocardite par le bruit de galop et par une douleur spontanée au niveau de la région précordiale et provoquée par la pression du doigt au niveau des troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux.

Le délire n'est guère signalé que comme un phénomène de la période ultime de la maladie alors qu'il n'est plus d'aucune utilité pour établir le diagnostic. Cependant, Peter le signale dans une de ses observations, et pour lui la malade a eu du rhumatisme cardiaque et cérébral, la fluxion rhumatismale portant

à la fois sur le myocarde, sur le plexus cardiaque, et à la fin sur le cerveau.

On pourrait tout aussi bien en faire un symptôme contemporain de la cyanose et dû à la mauvaise irrigation du système cérébral. La folie cardiaque des asystoliques.

Quant à la cyanose, elle est citée dans la plupart des observations: elle est la conséquence même du tableau clinique de la myocardite rhumatismale à la fin, alors que les symptômes, dit Weill, rappellent en tout point ceux de l'asystolie ordinaire, œdème progressif des membres inférieurs, congestions viscérales multiples, oligurie, albuminurie, cyanose, oppression, etc. Mais, ce ne sont là, à part le bruit de galop signalé par Peter, que des signes fonctionnels.

Les principaux signes physiques sont :

A l'inspection, l'endroit où bat la pointe du cœur, que les observateurs ont tous vue dans le cinquième ou sixième espace intercostal et d'ordinaire en dehors de la ligne mamelonnaire. Quand le choc de la pointe est maximum en dedans de la ligne mamelonnaire, il reste en général sensible en dehors de la même ligne et peut se percevoir sur une étendue de deux à trois travers de doigt. En général il n'y a aucune déformation de la paroi; cependant, Weill dit que le thorax de sa malade était saillant et comme soudé, légèrement soulevé en masse avec retrait systolique dans les quatrième et cinquième espaces.

A la palpation, faiblesse du choc précordial, pas de frémissement.

La percussion montre dans tous les cas où elle a été faite, une augmentation de la matité cardiaque dont le bord droit du triangle dépasse en général de un à deux travers de doigt le bord droit du sternum.

A l'auscultation, bruits sourds, affaiblissement progressif des deux bruits du cœur, murmure systolique, double murmure, rythme à trois temps, tout y est.

Le pouls d'ordinaire assez rapide, oscillant entre cent et cent trente, petit, faible, toujours mou mais toujours régulier. Régulier et mou (Hërringham). D'une régularité parfaite jusqu'à la mort (Bouchot). Il importe, dit Weill, de noter que du premier jour au dernier, le pouls a été régulier : il pouvait être rapide, petit, faible, sans tension, mais il n'a jamais présenté ni intermittence, ni faux pas, ni arythmie d'aucune sorte. Et, si on rapproche ce fait des modifications du rythme que l'on trouve dans les myocardites interstitielles même chez l'enfant, on peut se demander si les caractères du rythme cardiaque ne peuvent pas avoir une certaine valeur diagnostique pour distinguer les deux ordres de lésion.

Dans ces différentes observations, la température est assez élevée ; toujours voisine de 40° et même parfois au dessus dans l'observation de Weill. La fièvre a persisté pendant toute la maladie et descen-

dit seulement deux fois au-dessous de 101° F. : elle oscilla pendant la plus grande partie du temps entre 101° et 102° F. (Herringham).

La respiration est toujours très rapide : 64 dans le cas de Weill, entre 40 et 60 dans celui d'Herringham avec une légère hémoptysie ; la malade de Weill eut des crachats sanglants à la suite d'une crise de suffocation : c'est que dans les deux cas le poumon était congestionné.

Le foie douloureux et débordant les fausses côtes (Weill), quelquefois de l'albumine.

En somme, des symptômes de congestion viscérale comme dans l'asystolie.

Si on étudie maintenant en regard et par comparaison les signes les plus communément observés au cours des observations de dilatation aiguë du cœur rapportées dans cette thèse, on peut voir que :

La pointe du cœur est toujours abaissée et rejetée en dehors. Le choc précordial n'est pas net à la vue. Il n'existe ni voussure ni frémissement de la paroi thoracique.

La pointe bat dans le cinquième ou sixième espace souvent à 2 ou 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc précordial est très affaibli. L'augmentation de la matité est notée dans toutes les observations. La matité est non seulement augmentée mais elle peut être encore déformée comme le dit M. Teissier, c'est-à-dire qu'elle peut porter

davantage sur le côté droit ou le côté gauche du triangle de matité, suivant que la dilatation atteint plus le cœur droit ou le cœur gauche.

Souvent le cœur droit moins résistant que le gauche se laisse dilater plus vite et davantage. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et c'est ce qui explique que parfois la pointe du cœur quoique abaissée est perçue en dedans du mamelon : c'est qu'alors la dilatation porte surtout sur le ventricule gauche : la dilatation du ventricule droit fait dévier la pointe du cœur en dehors ; celle du ventricule gauche la fait dévier en dedans.

L'augmentation du triangle de matité cardiaque est variable comme on vient de le voir : dans la plupart des cas, le côté droit dépasse de un à deux centimètres le bord droit du sternum tandis que le côté gauche se trouve à un ou deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

D'après les observations de M. Teissier et de M. Barié, l'aire de la matité cardiaque qui a été mesurée journellement chez leurs différents malades montre que la dilatation a varié entre 97 et 135 centimètres carrés au lieu du chiffre normal de 90 centimètres carrés.

A l'auscultation, bruits sourds, souffles extra-cardiaques, rythme à trois temps assez fréquent. Peter l'avait déjà constaté, et pour lui, le bruit de galop est un des symptômes principaux de la myocardite, il le

croît dû à un dyschronisme dans la contraction des deux ventricules et voici l'explication qu'il en donne : le rhumatisme frappe les parties qui fonctionnent les plus vigoureusement ; dans ces conditions, il n'est donc pas douteux que le cœur gauche doit être plus frappé que le cœur droit. Il y a donc retard dans la contraction du ventricule gauche, entravé à la fois par l'inflammation et par la douleur. Le cœur est boiteux.

Laugier cite également un bruit de galop mésosystolique chez son malade.

M. Teissier a relevé chez deux malades un choc diastolique (proto-diastolique dans un cas, présystolique dans l'autre).

Ces diverses constatations montrent l'importance du bruit de galop dans la dilatation cardiaque. C'est, quand il existe, un excellent signe qui doit prendre place immédiatement après l'augmentation de la matité car il montre, comme l'a dit Potain, que la fibre musculaire du cœur est touchée. Il est parfois difficile de le distinguer des faux rythmes de galop auxquels donnent lieu les souffles extra-cardiaques assez fréquents et très mobiles de siège en raison sans doute des modifications incessantes de volume que subit le muscle cardiaque.

Le pouls est toujours noté très régulier, sauf dans l'observation de Langier, d'une fréquence en général exagérée, mais petit et faible.

La fièvre existe toujours à un certain degré d'ordinaire même assez élevé.

Il n'y a guère de congestion viscérale, bien que Barié dans sa deuxième observation rapporte que sur la fin du premier septénaire, son malade se plaint d'oppressions, le pouls augmente (106), devient filiforme ; il se produit un peu de cyanose, de l'ischurie avec traces d'albumine. Le cœur battait très fréquemment avec quelques faux pas, sans souffle ni galop, le tout accompagné d'une augmentation notable de la matité cardiaque qui passe de 92 à 104 centimètres carrés. Or, malgré ce tableau assez alarmant et qui rappelle de si près la fin des myocardites avec autopsie, le malade guérit.

De l'analyse des observations rapportées dans cette thèse, il semble donc résulter ce fait, que la myocardite rhumatismale présente, avec plus de gravité, les mêmes symptômes que la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu. Celle-ci ne différant en somme de la première que par la température moins élevée, le pouls moins fréquent et en général l'absence (à part le cas de Barié) des symptômes généraux d'asystolie qu'on retrouve dans la myocardite. Il semble que dans la dilatation, si le myocarde est touché, il l'est beaucoup moins ; cependant, la constatation du bruit de galop est une raison de plus en faveur du rapprochement si, comme l'a dit Potain, le bruit du galop montre que

le myocarde est touché. Du reste, le muscle cardiaque ne peut échapper aux lois ordinaires de la pathologie et on doit forcément retrouver dans les myocardites des degrés correspondant à des formes plus ou moins accentuées de dilatation du cœur ; car, dit Barié, dans son *Traité des maladies du cœur* (1900) : ce qui caractérise la myocardite rhumatismale, c'est la rapidité de la dilatation asthénique.

En résumé voici les principaux signes constatés au cours des dilatations aiguës du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu.

Augmentation de la matité cardiaque pouvant varier entre 95 et 135 centimètres carrés. Bruit de galop par choc diastolique.

Pouls augmenté de fréquence mais toujours régulier.

Température un peu au-dessus de la normale.

Il semble donc permis d'attribuer cette dilatation à une atteinte du myocarde sans qu'il soit possible cependant d'exclure l'hypothèse d'un simple trouble fonctionnel par défaut d'innervation ou de circulation intra-cardiaque. Car les théories de la dilatation cardiaque dans les maladies infectieuses sont applicables au rhumatisme articulaire aigu.

Laissant de côté la théorie de Beau sur l'hydrémie, elles se réduisent à trois principales :

La théorie nerveuse ;

La théorie vasculaire ;

La théorie de l'inhibition.

D'après la théorie nerveuse, le poison agirait soit directement sur le centre bulbaire du cœur, soit sur les ganglions cardiaques, soit enfin sur les nerfs propres du cœur.

Théorie vasculaire : le poison transporté par le vaisseau allant agir sur la fibre musculaire, ou bien agissant tout d'abord sur le vaisseau dans lequel il circule pour gagner les fibres les plus voisines qui se trouvent autour du vaisseau et propager ensuite l'inflammation de proche en proche.

Théorie de l'inhibition : L'endocardite peut se montrer au niveau des parois des ventricules sans atteindre les valvules (endocardite pariétale). Elle détermine par inhibition une asthénie musculaire qui provoque une dilatation passagère des cavités cardiaques.

Toutes ces théories sont applicables à la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu, le poison rhumatismal devant se comporter vis-à-vis du cœur comme les différentes toxines des autres maladies infectieuses. On ne peut donc rien infirmer de tout ça ; mais, la seule chose démontrée c'est que le myocarde peut être touché au cours du rhumatisme articulaire aigu. En conséquence, il n'est pas défendu de supposer que ces dilatations cardiaques sont dues à des lésions du myocarde et de toute façon il est permis de conclure

que quelle que soit la raison de cette dilatation, il y a insuffisance au moins temporaire du myocarde.

Mais, il importe de ne pas négliger ces dilatations, et d'en tenir compte au point de vue du pronostic immédiat ou éloigné des rhumatisants et des cardiaques rhumatisants.

CHAPITRE IV

Diagnostic. — Pronostic. — Traitement.

Il est facile de poser le diagnostic de dilatation du cœur dans le rhumatisme, même quand il n'y a rien du côté des valvules, et qu'aucun signe fonctionnel ou général n'éveille l'attention du clinicien. Il suffit de compléter l'examen ordinaire du cœur qu'on a coutume de faire au cours du rhumatisme, mais qui se borne parfois à l'auscultation seulement, par la percussion attentive et répétée tous les matins de la matité cardiaque. L'augmentation de cette matité qui est normalement de quatre-vingt-dix centimètres carrés, est en somme le signe principal et primordial ; il serait dangereux pour le malade si le médecin attendait pour rechercher la dilatation, que les signes fonctionnels ou généraux apparaissent, car l'insuffisance cardiaque peut passer inaperçue pendant la

poussée rhumatismale, même si le cœur est très dilaté, parce que le malade étant immobilisé par les douleurs, ne fait aucun effort qui révèle sa faiblesse cardiaque. Celle-ci peut ne se manifester que dès les premiers jours qu'il se lève par de la dyspnée d'effort, des palpitations et des douleurs précordiales. Il ne faut donc pas attendre la convalescence pour s'apercevoir de la dilatation.

La matité étant le principal symptôme, il faudra songer aux circonstances qui, augmentant en apparence ou en réalité le champ de la matité précordiale, pourront par là même simuler une dilatation du cœur.

Ce sont surtout l'hypertrophie et la péricardite avec épanchement.

La péricardite s'en distingue surtout par les frottements du début ; plus tard de la voussure précordiale et parfois épigastrique ; la disparition du choc de la pointe qui réapparaît quand on fait asseoir le malade.

De plus, la matité ne présente pas les mêmes caractères que dans les dilatations. Elle est beaucoup plus considérable et parfois elle présente une encoche dite encoche de Sibson, ce qui lui donne la forme d'une brioche d'où son nom de matité en brioche. Enfin la matité existe au-dessous du point où se fait sentir le choc du cœur refoulé à la partie supérieure du thorax par le liquide qui s'accumule à la base du péricarde.

Dans l'hypertrophie du cœur on constate de la voussure précordiale : de plus le cœur bat fortement et donne une sensation nette à la main comme à l'oreille. La matité précordiale est non seulement augmentée, mais il y a encore fusion entre les deux matités absolue et relative : le cœur hypertrophié refoule le poumon.

Le diagnostic posé, quel doit être le pronostic de la dilatation cardiaque non compliquée survenant au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu? Quelle que soit l'idée qu'on s'en fasse au point de vue pathogénique, il semble que le pronostic de cette dilatation, même envisagée comme symptomatique d'une myocardite, ne doive pas être toujours aussi sombre que pourraient le laisser supposer les observations d'Herringham et de Weill qui se sont terminées par des autopsies : nous rappellerons simplement le mot de Peter, cité plus haut, par lequel il félicite son malade d'avoir une myocardite dont il guérira.

Mais, si au lieu de faire la dilatation synonyme de myocardite, on l'admet en tant que simple trouble fonctionnel au cours du rhumatisme, le pronostic est encore bien meilleur puisque nous n'avons aucune autopsie à l'appui de nos observations ; pronostic bon pour le présent, la dilatation cardiaque chez les rhumatisants a paru à Laugier moins grave que dans les autres maladies fébriles. Le malade de Barié qui avait 104 centimètres carrés de matité car-

diacque quitte l'hôpital cinq semaines après complètement guéri : le cœur n'accusait aucun trouble appréciable à l'auscultation, mais son aire de matité (96 centimètres carrés) était restée un peu supérieure à la normale. A en croire Henschen le pronostic pour l'avenir devrait être un peu plus réservé : cette dilatation aiguë, dit-il, est susceptible d'entraîner un certain degré d'hypertrophie secondaire avec pouls dur.

Les observations personnelles de cette thèse sont encore de date trop récente pour qu'on puisse juger de l'avenir cardiaque qui est réservé aux malades atteints de dilatation du cœur.

Le traitement de la dilatation du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu comporte trois indications :

1° Agir sur l'infection rhumatismale par le spécifique habituel qui est le salicylate de soude donné aux doses ordinaires, associé ou non à l'antipyrine ;

2° Tonifier la fibre cardiaque par l'emploi modéré de la digitale, ou de la caféine en injections hypodermiques ;

3° Faciliter la dépuration urinaire par le régime lacté absolu qui préviendra l'albumine, ou qui pourra la combattre si elle existe déjà.

CONCLUSIONS

1° Il peut exister, au cours du rhumatisme articulaire aigu, des dilatations aiguës du cœur en dehors de toute endopéricardite cliniquement appréciable.

La pathogénie de ces dilatations reste incertaine.

2° Il est permis de les attribuer à une atteinte du myocarde (faits de myocardite rhumatismale). L'on ne peut toutefois exclure l'hypothèse déjà faite d'un simple trouble fonctionnel par défaut d'innervation ou de circulation intra-cardiaque.

3° Quelle que soit la cause de ces dilatations, il importe d'en tenir compte au point de vue pronostique et thérapeutique.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
HUTINEL

Vu : POUR LE DOYEN,

L'Assesseur,

M. DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
GRÉARD



BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE F. DEVERDUN.
